Über den

Tetanus als Infectionskrankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Facultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

von

Joseph Weiss.

AUGSBURG.
Druck der F. C. Kremer'schen Buchdruckerei (A. Manz).
1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Strümpell.

Promotion 6. Juli 1889.

Seinem Grossvater

Commerzienrath G. J. Manz

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545819_0188

Seitdem die neueren bahnbrechenden Untersuchungen über die parasitäre Natur zahlreicher Krankheiten uns einen früher kaum geahnten Einblick in das Wesen der Krankheitserzeuger selbst ermöglicht haben, ist es die Aufgabe der klinischen Medicin geworden, nun auch die Erscheinungen der Krankheit zu den Krankheitsursachen in Beziehung zu bringen. Wir müssen untersuchen, in welcher Weise die Infectionsträger die einzelnen Symptome hervorbringen, und wie sich der gesammte Krankheitsverlauf aus den biologischen Verhältnissen der Krankheitsursache erklären lässt.

Je mehr wir über das Wesen einer besonderen Art Mikroorganismen wissen, um so leichter wird es uns, diese Aufgabe zu erfüllen. Je geringer unsere Kenntnis von einem Krankheitswege ist, um so grössere Schwierigkeiten bereitet es, in ein tieferes Verständnis des Krankheitsprocesses selbst einzudringen.

Zu den Krankheiten, deren parasitäre Natur erst in neuerer Zeit festgestellt worden ist, gehört auch der Tetanus. Es muss daher auch für diese Krankheit unsere Aufgabe sein, ihren Verlauf, ihre Erscheinungsweisen und ihre Symptome nun von den neu gewonnenen Gesichtspunkten aus zu betrachten.

Die Ansicht, dass der Tetanus eine Infectionskrankheit ist, war zwar schon früher wiederholt ausgesprochen worden. (Griesinger, Thrapson, Bergmann, Billroth u. A.) Jedoch blieben die Versuche, welche Rose, Frickenhaus, Arloing und Tripier veranstalteten, um eine Übertragbar-

keit der Krankheit nachzuweisen, erfolglos. Auch die ersten Versuche Rosenbachs, wie die von Schulz und Billroth scheiterten. Einer der Hauptfehler war, dass man den Hund als Versuchsobjekt wählte, der sich auch bei Nicolaiers Versuchen als refractär erwies. Es ist dies eine bei vielen Infectionskrankheiten beobachtete Thatsache, dass gewisse Thiere eine Immunität gegen bestimmte Infectionsstoffe besitzen oder dieselben wenigstens ohne weitergreifende Schädigung aufnehmen, indem nur eine örtliche Infection eintritt.

Die ersten Experimente mit positivem Erfolg lieferten Carle und Rattone, welche die Aufschwemmund einer Acnepustel, von der aus sich Tetanus entwickelt hatte, 21 Kaninchen in die Nervenscheide des Ischiadicus injicirten. Bei 11 der Thiere entwickelte sich tötlicher Tetanus. Auch gelang es denselben Forschern, die Krankheit von einem Thiere auf das andere zu übertragen, dadurch, dass sie von der Aufschwemmung des Nerven oberhalb der Injectionsstelle injicirten. Man hat sich nun diesen Versuchen gegenüber theilweise noch auf die alte Anschauung gestützt, welche in dem Tetanus eine ascendirende Neuritis sah, die durch einen Reiz auf die sensiblen Nerven zu Stande komme. Diese Theorie stützte sich auf die Erfolge, welche durch Entfernung von Fremdkörpern bezw. Amputation des verletzten Gliedes bei Wundtetanus erzielt worden waren. Spitzer erwähnt 6 derartig behandelte Fälle mit günstigem Ausgang.

Was nun die oben erwähnten Impfversuche betrifft, so glaubte man, einen wesentlichen Unterschied bemerken zu müssen zwischen der tonischen Starre, die sich von der Impfstelle wie von einem Centrum aus verbreitet, und den beim Menschen auftretenden Symptomen. Dies widerlegt sich jedoch, wie Rosenbach bemerkt, dadurch, dass einerseits beim Impftetanus der Thiere noch viel seltener als beim Menschen die Starre von der Impfstelle aus sich verbreitet, andererseits aber, wenn auch nicht sehr häufig, der Tetanus beim Menschen von der verwundeten Stelle aus sich fort-

pflanzt. Aus dem deutsch-französichen Kriege werden 13 derartige Fälle berichtet.

Einen besonderen Fortschritt in der Lehre von der Infectiosität des Tetanus führten erst die Versuche von Nicolaier herbei. Derselbe fand, dass durch Impfungen mit Gartenerde bei Thieren sich Tetanus entwickelte. Hierbei ergab sich, dass sich an all den Stellen, durch welche der Impfstoff einverleibt wurde, neben verschiedenen Mikrokokken und Bacillen constant feine schlanke Bacillen fanden, welche etwas länger, aber dünner als die Bacillen der Koch'schen Mäusesepticämie waren. Sie fanden sich unmittelbar an der Impfstelle in grosser Mehrzahl gegenüber den übrigen Mikroorganismen. In den tiefer liegenden Schichten der Gewebe konnte sie Nicolaier nur zweimal im Rückenmark auffinden, im Blut und anderen Organen wollte der Nachweis trotz der Anwendung verschiedener Färbemethoden nicht gelingen. Rosenbach setzte die Versuche fort, konnte aber anfangs auch zu keinem befriedigenden Resultate kommen, da der Impfstoff neben den oben beschriebenen borstenähnlichen Bacillen noch so viele andere Mikroorganismen enthielt, dass die Wirksamkeit des ersteren sich nicht klarstellte. Auch das Erhitzen auf 100° 5 Minuten hindurch, welches Flügge anwandte, vermochte nicht zu verhindern, dass auch die andern Arten keimfähig blieben; doch ergab sich durch das Zugrundegehen der Kokken unbeschadet der Wirkung des Impfstoffes, dass der massgebende Infectionsträger nicht zu den Kokken zähle. Endlich gelang es Rosenbach durch eine Methode, welche er das Ausschwärmen nennt, eine Doppelcultur zu erzielen, in welcher ausser obigem Tetanusbacillus nur ein anderer bereits bekannter saprophyter Bacillus vorhanden war. In dieser Doppelcultur trat der Tetanusbacillus in Form feiner linearer Stäbchen auf, während sich das Serum bei massenhafter Entwicklung des Pilzes verflüssigte. Wenn nun in der Flüssigkeit von dem andern Bacillus nur noch Sporen vorhanden waren, sah man von den Tetanus-

bacillen ein anfangs noch färbbares Knöpfchen, später eine dicke, sich kaum noch färbende Spore auftreten. Die Flüssigkeit bedingt, selbst in kleinen Mengen geimpft, tötlichen Tetanus, während in früherer Zeit, so lange die spezifischen Bacillen noch nicht entwickelt sind, kein sichtbarer Erfolg zu erzielen ist. Zur selben Zeit mit Rosenbach hat Flügge den Tetanusbacillus aus Erde rein gezüchtet. Hierbei zeigte sich, dass die Übertragung aus Reinculturen auf andere gleiche Nährböden oft mit Schwierigkeiten verbunden war, während die Überpflanzung aus unreinen Culturen kein Hindernis bereitete. Daher wirft auch Rosenbach mit Recht die Frage auf, ob es sich vielleicht hier um einen Schmarotzer handelt, der sich in dem von den Fäulnispilzen vorbereiteten Boden ansiedelt.

Dass der Tetanusbacillus anaërob ist, beweisen die fruchtlosen Versuche mit Plattenculturen, während einfache Stichculturen in erstarrtem Blutserum von bestem Erfolg gekrönt waren.

Eine besondere Vorbereitung scheint der Bacillus in der Hof- und Gartenerde zu finden. Nicolaier fand unter 18 Erdproben, die alle aus den oberen Bodenschichten von Gärten, Hofräumen, Strassen, Äckern und Wäldern stammten, 12 infectiöse. Unter 172 Impfungen zeigten 81 den oben beschriebenen Symptomencomplex. Alte, seit Jahren aufbewahrte Erdsorten zeigten sich gleichfalls infectiös. Bei der Impfung mit Erdproben, in denen noch ausserdem Sporen der Ödembacillen vorhanden sind, kann der Tetanus oft ganz übersehen werden, da die betreffenden Thiere schon nach 24—36 Stunden an malignem Ödem zu Grunde gehen, ehe die Incubationszeit für Tetanus abgelaufen ist.

Die Wirkungen nun, welche der Tetanus erzeugt, sind ähnlich denen einer Strychninintoxication; daher geht Rosenbach mit vollem Rechte auf die Frage ein, ob es sich nicht um einen von den Bacillen erzeugten Giftstoff handle, der, im Körper weiter verbreitet, diese Krampferscheinungen ver-

anlasse. Damit bleibt also die Vermuthung der ersten Vertreter der zymotischen Richtung zu Recht bestehen. Es wäre dann also jeder Bacillus im Gewebe eine zwar minimale, aber stetig wirkende Quelle eines strychninähnlichen Giftes, womit sich der örtliche Tetanus, sowie das Fortkriechen der Symptome und schliesslich die Allgemeinerscheinungen viel besser erklären lassen, als nach irgend einer früheren Theorie.

Brieger gelang es nun, aus den Muskeln eines amputirten Oberarmes von einem Tetanuskranken, den er sofort nach der Operation erhielt, das Tetanin darzustellen und damit den Beweis des Vorkommens desselben beim lebenden Patienten zu erbringen. Er verfuhr dabei auf folgende Weise: Muskeln und Haut wurden abgelöst, fein gehackt und nach Ansäuerung mit Salzsäure mit Alkohol ausgekocht. Durch wiederholte Aufnahme mit absolutem Alkohol wurden Eiweissstoffe und unorganische Salze nach Möglichkeit von dem Verdunstungsrückstande ausgeschieden und mittels alkoholischem Platinchlorid gefüllt. Nachdem so die Trennung von recht erheblichen Mengen Ammoniak erzielt worden war, resultirte ein äusserst leicht lösliches Platindoppelsalz. Die physiologischen Wirkungen des vom Platin befreiten Chlorhydrates sicherten die bereits auf analytischem Wege ermittelte Thatsache von dem Vorhandensein des Tetanin.

Theilchen der sulzigen Masse, welche neben den Tetanusbacillen noch verschiedene andere Mikroorganismen enthielt, erzeugten bei Impfung von Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen ausnahmslos Tetanus, beim Pferd wurde nur eine Abscessbildung erzielt.

Das sulzige Gewebe produzirte auf Nährboden neben viel Ammoniak nur Tetanin, dagegen weder Tetanoxin noch Spasmotoxin noch das unbekannte Toxin, welches auf Rosenbach'schen Originalculturen erzeugt wird. Crumpe beobachtet, dass die Muskelstarre nach Genuss von Miesmuscheln wich; doch konnte Brieger nach dieser Richtung keine Erfolge erzielen.

Wenn wir nach dem soeben Mitgetheilten also gegenwärtig den Tetanus als eine spezifische Infectionskrankhet auffassen und dabei annehmen, dass gerade die schwersten Symptome desselben, die Muskelkrämpfe, durch chemische Gifte hervorgerufen werden, deren Entstehung mit dem Stoffwechsel der Tetanusbacillen im engsten Zusammenhange steht, so frägt sich jetzt, wie sich mit dieser Auffassung alle unsere Kenntnisse über den klinischen Verlauf der Krankheit vereinigen lassen.

Hängen zunächst unsere klinischen Erfahrungen über die Entstehung der Krankheit mit ihrem infectiösen Charakter zusammen? Diese Frage muss unbedingt bejaht werden. Schon lange unterscheidet man einen rheumatischen und einen traumatischen Tetanus. Ersteren Namen gebraucht man für diejenigen Fälle, welche nach plötzlichen Erkältungen eintreten, letzteren Namen für diejenigen Fälle, wobei die Erkrankung sich an eine gröbere äussere Verletzung anschloss. Gerade der letztere Umstand, das Vorkommen eines treumatischen Tetanus, hätte schon längst die Wahrscheinlichkeit der infectiösen Natur der Krankheit nahelegen müssen. Alle anderen hierüber aufgestellten Theorien, alles Fabuliren über Nervenverletzungen und von hier ausgehende Reflexreize und aufsteigende Entzündung konnte ja einer strengeren Kritik nicht Stand halten. Jetzt ist das Vorkommen des traumatischen Tetanus verständlich geworden; es handelt sich eben um eine accidentelle Wundkrankheit, um ein Eindringen des Infectionsstoffes durch die Wunde in den Körper. Jetzt erklärt sich auch, warum zu manchen Zeiten und an manchen Orten der Wundtetanus viel häufiger auftrat, als sonst. Die Bedingungen zur Infection sind nicht überall und zu jeder Zeit die gleichen.

Wie wir heute über den rheumatischen Tetanus urtheilen sollen, ist nicht leicht mit Sicherheit zu sagen. Oft handelt es sich auch hier gewiss um Infectionen von kleinen Verletzungen aus, welche leicht ganz übersehen werden können.

Die Verhältnisse liegen zum Theil ähnlich, wie beim Erysipel. Auch beim Erysipel unterscheidet man eine idiopathische und eine traumatische Form. Wir wissen aber sicher, wie häufig ein scheinbar idiopathischer Fall doch ein „traumatischer" ist, indem die Infection auch hier von einer kleinen Hautwunde oder Excoriation ihren Ausgang genommen hat. So mag es auch beim rheumatischen Tetanus oft der Fall sein.

Allein wir würden es doch für Unrecht halten, den „rheumatischen" Tetanus jetzt schon ganz zu negiren. Unmöglich ist es doch nicht, dass das Gift auch von der Lunge oder vom Darm aus bei unverletzter Haut aufgenommen wird. Dass rheumatische Einflüsse das Zustandekommen der Infection dabei begünstigen können, ist nicht unmöglich und lässt sich durch Analoga unterstützen (Pneumonie, Rheumatismus). Jedenfalls muss die weitere Forschung hierüber erst noch Genaueres lehren.

Von klinischer Bedeutung ist entschieden der Umstand, dass die Tetanusbacillen besonders in der Erde gefunden sind. So erklärt sich die schon lange bekannte Thatsache, dass die ärmeren Klassen von der Krankheit mehr befallen sind als die besseren Stände. Die Möglichkeit der Infection ist bei ersteren durch die Art ihrer Arbeit und ihrer Lebensweise viel grösser, als bei den letzteren. Jetzt verstehen wir auch, warum Gärtner, Bauern u. dgl. besonders oft erkranken. Auch beim traumatischen Tetanus (Verunreinigung der Wunde mit Erde!) spielt dieser Umstand eine Rolle. Ältere Beobachter erzählen, dass verwundete Soldaten, welche in einem Zelte auf feuchter Erde untergebracht waren, zum grossen Theil von Starrkrampf befallen wurden. Dies ist gegenwärtig nicht mehr unverständlich. Hier dürfte man wohl auch eine Verletzung erwähnen, welche verhältnismässig häufig Tetanus nach sich zieht, nämlich Hautabschürfungen beim Kegelspiele, was wohl darauf beruht, dass der Staub der Kegelbahnen einen günstigen Nährboden für die Bacillen abgibt.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung des Krankheitsverlaufes selbst über, so sind zunächst klinische Beobachtungen, welche für das Vorhandensein einer Incubationszeit beim Tetanus, wie dies bei anderen Infectionskrankheiten vorkommt, zu sprechen scheinen, nicht bekannt.

Dagegen traten bei einem Versuch, den Rosenbach mittels Impfung bei einer Maus anstellte, die ersten Anzeichen des beginnenden Starrkrampfes, ein Steifwerden des Schwanzes, erst nach 12 Stunden ein, so dass man hier wohl von einer Incubation sprechen dürfte.

Anders verhält es sich mit den sogenannten Prodromalsymptomen. Wie bekannt, gibt es zahlreiche Infectionskrankheiten, bei welchen dem Ausbruch der eigentlichen ausgesprochenen Krankheit gewisse Vorläufer vorhergehen, welche wohl als die ersten leichten Einwirkungen des in den Körper aufgenommenen Krankheitsgiftes zu betrachten sind. Derartige Prodromi scheinen beim Tetanus entschieden vorzukommen. Nicht selten geben die Kranken an, dass sie sich schon vor Beginn der ersten Muskelerscheinungen nicht völlig wohl gefühlt haben, leichtes Kopfweh, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. dgl. gespürt hätten.

Der Ausbruch der eigentlichen Krankheit erfolgt meist ziemlich rasch. Zuerst treten meist unbestimmte rheumatoïde Schmerzen auf, dann folgt eine gewisse Steifigkeit im Nacken und in den Kaumuskeln, von dem subjectiven Gefühle der Spannung begleitet. Diese Beschwerden steigern sich allmählich; die Kiefer können nicht mehr gehörig von einander entfernt werden, auch die Zunge ist minder beweglich, das Schlingen erschwert, die Nackenmuskeln ziehen sich dauernd zusammen, so dass der Kopf anhaltend etwas nach rückwärts gebeugt ist. Diesen Symptomencomplex nennt man Trismus. Bald werden auch die Muskeln des Stammes betheiligt, besonders die langen Strecker der Wirbelsäule contrahiren sich und erzeugen dadurch eine Lordose. Die Muskeln des Thorax und des Bauches folgen — die der Extremitäten, namentlich

der oberen, können verschont bleiben. Es bleibt nun nicht bei einfachen tonischen Contractionen, anfallsweise treten klonische Krämpfe auf, welche den Patienten die ärgsten Schmerzen bereiten. Diese Anfälle treten besonders beim Versuch zum Schlucken auf. Überhaupt beginnen in einigen Fällen die krampfhaften Contractionen an den Kaumuskeln (Tetanus hydrophobicus), besonders nach Verletzungen im Gesichte, wodurch ein der Lyssa ähnlicher Zustand erzeugt wird.

Im weiteren Verlaufe steigert sich die tonische Contraction immer mehr. Veränderung am Pulse (Ansteigen der Frequenz, Abnahme der Füllung, Unregelmässigkeit) und Erhöhung der anfangs unveränderten Temperatur gehen dem Tode vorher. Besonders verdient letzteres Symptom Erwähnung; das bei Lebenden überhaupt beobachtete Maximum von 44° wurde bei einem Tetanischen gemessen (Hyperpyrexie). Dass durch die stürmischen Muskelcontractionen viel Wärme frei wird, dürfte zur Erklärung nicht ausreichen; es werden wohl centrale Ursachen zu Grunde liegen, doch sind diese vor der Hand noch nicht bekannt.

Postmortale Steigerung der Temperatur ist sehr häufig beobachtet worden, und wohl nach Jürgensen auf die ausgedehnte Muskelthätigkeit vor dem Tode und die dadurch bewirkten, erst nach einer gewissen Zeit beendeten chemischen Processe zurückzuführen.

Nicolaier benutzte 5 Fälle von Tetanus bei Kaninchen, bei denen die Symptome stark ausgeprägt waren, zu Temperaturmessungen; bei denselben zeigte sich keine wesentliche Erhöhung der Normaltemperatur von 39,5° sowohl vor als nach dem Tode. Fick erklärt die postmortale Steigerung als ein Phänomen des Wärmeaustausches zwischen den Muskeln und dem übrigen Körper.

Die Bacillen fanden sich beim Lebenden meist in der Nähe der Wunde; sie bilden die Quelle für die Toxine, welche die Krankheitserscheinungen nach und nach im ganzen übrigen

Körper hervorbringen. Möglich wäre es, dass die Toxine mit dem Harn wieder aus dem Körper ausgeschieden werden.

Ein von mir im Laboratorium der Erlanger Klinik veranstalteter Versuch, aus dem Harn eines Tetanikers die giftig wirkenden Stoffe darzustellen, wollte nicht gelingen: Es wurden 2350 g Harn eingedampft und mit Alkohol filtrirt, dann das Filtrat wieder und nach Zusatz von Essigäther nochmals eingedampft. Von den sich niederschlagenden Kristallen wurden einige in Wasser gelöst und Fröschen injicirt. Auch ein nochmaliges Ausziehen mit Amylalkohol hatte keinen weiteren Erfolg.

Ausser den obengenannten Allgemeinsymptomen finden wir auch häufig eine Verminnderung der Harnmenge, zuweilen mit Auftreten von Eiweiss und Zucker in demselben. Eine Vermehrung der Harnstoffmenge findet ebenso wenig statt als bei anderen grossen Muskelanstrengungen, wie dies Fick in einem interessanten Versuche an sich selbst nachgewiesen hat. Die Entleerung der Blase und des Darms ist manchmal erschwert.

Fragen wir nun, ob beim Tetanus, wie bei anderen Infectionskrankheiten sich auch Complicationen einstellen, so müssen wir diese Frage bejahen. So erwähnt Wagner eines von Prof. Strümpell beobachteten Falles, bei dem sich im Verlaufe des Tetanus akute Nephritis entwickelte. Auch Griesinger führt einen ähnlichen Fall an. Dies dürfte wohl für die infectiöse Natur der Krankheit sprechen. Ferner fand Nicolaier bei der Section von Mäusen, welche er mit bacillenhaltigen Stoffen geimpft hatte, einen Milztumor, welcher ebenfalls ein spezifisches Zeichen der Infektionskrankheiten ist.

Von Recidiven oder Nachkrankheiten ist bis jetzt nichts bekannt.

Hier müssen wir auch einer Eigenthümlichkeit des Tetanus gedenken, welche er mit fast allen anderen Infectionskrankheiten gemeinsam hat. Es ist dies der Umstand,

dass er mit sehr verschiedener Heftigkeit auftritt. Ebenso wie Pocken, Typhus, Scharlach etc. in den leichtesten und andererseits in den schwersten Formen auftreten können, so sieht man auch die Intensität der Erkrankung beim Tetanus wechseln von dem leichtesten bis zu dem schwersten Grade.

Es ist daher für die Prognose besonders wichtig die Unterscheidung eines Tetanus gravis und mitis. In dieser Beziehung ist besonderes Gewicht zu legen auf die Zahl und Stärke der Krampfanfälle; lassen sie nach, so ist ein günstiger Ausgang möglich. Die Behinderung der Nahrungszufuhr infolge der Erschwerung des Schluckens durch den Trismus macht bei Kindern die Prognose sehr ungüsntig.

Endlich frägt es sich, welchen Gewinn etwa die Therapie aus der neuen Anschauung über das Wesen des Tetanus ziehen kann.

Zunächst ist in prophylaktischer Hinsicht zu hoffen, dass der treumatische Tetanus durch die Sorgfalt, weche man heutzutage der Reinlichkeit und Antisepsis in der Chirurgie zuwendet, immer seltener wird. Besonders zu beachten ist die Nabelwunde, welche früher theilweise sehr sorglos behandelt wurde; man sollte auch hier nur antiseptisch vorgehen.

Bei bereits ausgebrochenem treumatischen Tetanus gelingt es schwer, noch durch operatives Eingreifen Hilfe zu schaffen. Excision der Umgebung der Wunde wurde theilweise mit Erfolg angewandt, ein Verfahreu, das auf dem oben erwähnten Grunde beruht, dass sich die Infectionskeime gerade an den Wundrändern in stärkster Anzahl finden und daher dort eine Quelle immer neuer Ansteckung zu finden ist. Auch die mechanische Dehnung eines Hauptnervenstammes einer Extremität oder der Zweige desselben, wenn an denselben eine Verwundung bestand, wurde von Verneuil, Kocher, Vogt, Pilz u. a. mit Erfolg ausgeführt, während Billroth das Verfahren ein unzweckmässiges nennt.

Vor allem muss man auch darauf halten, alle unnöthige Erregung von dem Patienten fern zu halten: Ruhe in der Umgebung, gleichmässige Temperatur, Verhüten von stärkeren und unerwarteten Sinneseindrücken.

Die spezifische Behandlung richtet sich hauptsächlich darauf, entweder das organische Gift zu töten oder das chemische Gift zu zerstören. Von diesem Gesichtspunkte aus hat Professor Strümpell schon lange die Salicylsäure versucht, welche in der That zuweilen von einigem Nutzen zu sein scheint. Dieselbe dürfte sowohl als Antisepticum wirken, als auch in der Form des salicylsauren Natriums die schädlichen Stoffe durch schweisstreibende Wirkung aus dem Körper entfernen. Symptomatisch wird Hyoscin angewandt, welches Erb gegen Paralysis agitans hauptsächlich empfohlen hat.

Da sich ferner zeigt, dass die Krämpfe im Schlaf und in der Narkose nachlassen, so wurden Narcotica häufig angewandt; besonders wurden empfohlen das Morphium subcutan, Chloralhydrat als Clysma (3—5 g pro die) und während einzelner Krampfanfälle Chloroforminhalationen.

Auch Injectionen mit Curare und Calabar wurden mit theilweisem Erfolg gemacht.

Warme Bäder gewähren dem Kranken oft grosse Erleichterung.

Die Zuführung der nöthigen Nahrung macht oft grosse Schwierigkeiten; manchmal muss man den Weg durch den Darm zu Hilfe nehmen.

Nachdem wir so in Vorstehendem uns bemüht haben, diejenigen Gesichtspunkte anzuführen, welche wir durch die neueren Forschungen über die Natur des Tetanus zum besseren Verständnis der Krankheit gewonnen haben, mag es uns noch gestattet sein, zwei Fälle von Tetanus anzuführen, welche in letzter Zeit in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet worden sind.

Der erste Fall betraf den 21 Jahre alten Dienstknecht J. B. Patient hereditär nicht belastet, doch als Kind öfters

krank gewesen; vor 5 Jahren war er wegen Fiebers in der Klinik in Behandlung. 14 Tage vor seinem Eintritt (25. Mai 1887) bemerkte Patient, dass er den Hals nicht mehr gut drehen konnte und die Zähne nicht mehr recht von einander zu trennen vermochte, besonders beim Versuche zu essen. Bei seinem Dienstherrn hatten sieben weitere Mann dieselben Beschwerden, jedoch nicht in so hohem Grade. Einige Tage vorher hatte er schon Unbehagen im Halse bemerkt, dies aber weiter nicht beachtet. Während der Woche nun wurden die Beschwerden stärker, Patient fühlte Reissen im Kreuz, konnte sich jedoch noch bücken; gegen Ende der Woche bekam er Mattigkeitsgefühl in den Beinen und den Tag über viel Hitze, so dass er den ganzen Tag Schweiss abwischen musste, Schmerz beim Schlucken. Vor 5 Tagen konnte Patient den Kopf weder mehr nach vorwärts beugen noch seitwärts drehen, die Zahnreihen gingen kaum mehr von einander. Tags darauf arbeitete er noch mit Beschwerden, fiel dann aber vor Mattigkeit um, so dass er sich Verletzungen am Rücken und Hinterkopf zuzog. Den nächsten Tag lag er zu Bette, stand aber abends wieder auf und verrichtete kleine Arbeiten; die folgenden Tage bis zu seiner Aufnahme litt er stark unter Hitze und Mattigkeit. Patient will sich vor 8 Tagen erkältet haben. Er beschäftigte sich in letzter Zeit mit Kartoffelgraben, Mähen u. dgl.

Status praesens. Patient etwas klein, von kräftigem Bau, mittlerem Ernährungszustand, Muskulatur mittelmässig entwickelt, Fettpolster mässig. Haut im Gesicht und an den Armen gebräunt. Gesicht mit Schweiss bedeckt, Körper trocken.

Sensorium unbenommen. Patient liegt in gezwungener, etwas herabgesunkener Rückenlage. Der Kopf ist in die Kissen gebohrt, nach den Seiten schwer, nach vorne gar nicht beweglich. Das Gesicht, schmerzlich verzogen, hat einen starren unbeweglichen Ausdruck; die Stirne ist gerunzelt, Lider normal beweglich, Pupillen beiderseits gleich weit, Lichtreflex erhalten.

Mund etwas offen und verzogen, Mundwinkel herabhängend; die beiden Kiefer fest auf einander gepresst, Kaumuskeln straff gespannt, Mund 1 cm weit aktiv und passiv zu öffnen. Zunge normal beweglich. Rachen nicht zu inspiciren. Schlingact fast normal, Patient verschluckt sich in geringem Masse.

Brustorgane normal. Abdomen flach, Musculatur straff gespannt, bretthart. Leber und Milz percussorisch nicht vergrössert. Der Rücken vom Bette abstehend, so dass leicht eine Faust dazwischen eingeschoben werden kann.

Obere Extremitäten frei beweglich, nur geringer Widerstand beiderseits im Triceps. Untere Extremitäten können nur mühsam activ, leicht passiv bewegt werden. Sensibilität an den Extremitäten normal. Hautreflex von der Fusssohle aus lebhaft, Patellarreflex beiderseits gesteigert.

Patient kann sich im Bette nicht allein aufrichten, mit Hilfe nur dann, wenn sich die Beine ausserhalb des Bettes befinden. Eine Rechts- oder Linksdrehung des ganzen Körpers nicht möglich. Von Zeit zu Zeit (5 Minuten) sieht man den Patienten plötzlich zusammenzucken; er verzerrt das Gesicht, klemmt die Zähne auf einander und wölbt den Rücken noch mehr nach vorn und oben. Puls voll, kräftig, regelmässig, etwas beschleunigt (100). Respiration 24; Athmung hauptsächlich costal, im Epigastrium noch etwas Bewegung sichtbar. Urinentleerung normal, Stuhl angehalten.

Ordination: Hyoscin 0,001 eine Drittel Spritze. Aufnahme des Befundes: 25. Mai 1887.

Krankengeschichte:

29. Mai. Nach den Injectionen starkes Hitzegefühl, etwas Kopfschmerz, Reissen im Rücken seltener.

1. Juni. Arger Schwindel und Trockenheit im Munde. Injection ausgesetzt. Warme Bäder von $1^1/_2$ Stunden Dauer.

3. Juni. Patient fühlt sich wohl im Bade. Spannung der Bauchdecken hat nachgelassen. Patient kann sich mit

Unterstüzung im Bette aufsetzen, hat aber dabei Schmerz im Rücken.

4. Juni. Temperatur geringer, Schweiss weniger. 3mal reichlicher, dünnflüssiger Stuhl.

7. Juni. Patient ausser Bett mit etwas steifem, breitspurigem Gang und Haltung: Kopfbewegung gut, Rücken noch etwas starr und schwer beweglich.

9. Juni. Stuhlgang noch flüssig. Bewegungen frei.

14. Juni. Stuhlgang normal. Bewegungen frei, nur Rückenmuskeln noch etwas steif.

Am 17. Juni wird Patient geheilt entlassen.

Der zweite Fall betraf den 24 Jahre alten Dienstknecht P. W. Patient, hereditär nicht belastet, will früher nie krank gewesen sein. Er gibt an, sich 8 Tage vor seinem Eintritt (1. Mai 1889) beim Tanzen erkältet zu haben. Als er in der Nacht nach Hause kam, bekam er einen starken Schüttelfrost und darnach heftigen Schweissausbruch. Am Tage darauf konnte Patient nicht recht essen, da er die Kiefer nicht auseinanderbringen konnte; die Sprache war unbehindert. Schmerzen hat Patient nicht dabei gehabt. Am Abend stellten sich Kreuzschmerzen und Steifigkeit in den unteren Rückenmuskeln ein. Am 5. Tage wurden auch die Beine steif, so dass Patient nicht mehr recht gehen konnte. Appetit und Stuhlgang waren regelmässig. Sonstige Beschwerden weiss Patient nicht anzugeben. Kopfschmerzen nicht vorhanden.

Von irgend einer Verletzung oder Verwundung weiss Patient nichts anzugeben. Er war in letzter Zeit sehr viel mit Feldarbeit, Pflügen u. dgl. beschäftigt.

Bis zum 5. Tage konnte Patient noch ganz gut gehen und seine Arbeit verrichten; am 6. Tage fühlte er sich arbeitsunfähig.

Status praesens. Patient ziemlich klein, kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand. Das Gesicht etwas geröthet, die Augenlider etwas gedunsen.

Patient vermag den Mund nur so weit zu öffnen, dass die Zahnreihen etwa $1^1/_4$ cm von einander entfernt sind. Schlucken unbehindert. Die contrahirten Masseteren fühlen sich hart an. Die Muskeln auf Druck nicht schmerzhaft. Seitens der mimischen Gesichtsmuskeln keine Veränderungen, jedoch gibt Patient an, dass ihn beim Lachen und Husten das Gesicht spanne. Bei dem Versuch, den Rachen zu inspiciren, wird ein etwa 3 Secunden dauernder Masseterenkrampf ausgelöst.

Die Bauchdecken stark gespannt, etwas eingezogen, sich sehr derb anfühlend.

Die Rückenmuskeln ebenfalls steif; Patient vermag sich nicht allein aufzusetzen, und kann auch nur mit Mühe in sitzende Stellung verbracht werden.

Die Bauchdeckenreflexe lebhaft, Sensibilität am Rumpfe intakt.

Die oberen Extremitäten normal, nur schwitzt Patient etwas an den Händen. Die unteren Extremitäten liegen gerade ausgestreckt im Bette. Die Oberschenkelmuskeln (Quadriceps) leicht contrahirt. Bei Beugung im Hüftgelenk gibt Patient ein ziemlich starkes Spannungsgefühl in den Beugesehnen an. An den Füssen etwas vermehrte Schweisssecretion, Sensibilität intact. Sehnenreflexe leicht gesteigert. Bisweilen eine Andeutung von Fussphänomen auszulösen. Hautreflexe sehr lebhaft. Eine Verletzung an keiner Stelle des Körpers zu bemerken.

Urinmenge vermindert, Stuhl normal.

Ordination: 3 × pro die 5 g Natr. salicyl., flüssige Kost, Wein.

Aufnahme des Befundes: 1. Mai 1889.

Krankengeschichte:

2. Mai. Auf das Natr. salicyl. starke Schweisssecretion. Befund im Ganzen derselbe. Patient vermag nur langsam zu gehen, die Beine beim Gehen im Kniegelenk vollkommen gestreckt. Auch das Fussgelenk wird nur wenig bewegt.

Namentlich beim Gehen tritt die steife Spannung in den Oberschenkeln, besonders in den äusseren Parthien des Quadriceps hervor. Cremasterreflex nicht besonders stark, aber doch deutlich auszulösen. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln normal, bei Anwendung des feradischen Stromes eher etwas gesteigert.

3. Mai. Die Spannung in den Rückenmuskeln hat etwas nachgelassen, so dass sich Patient allein, wenn auch mit sehr grosser Mühe, aufsetzen kann. Auch kann Patient den Mund jetzt etwas weiter öffnen.

4. Mai. Morgens wieder starke Spannung der Bauch- und Rückenmuskeln. Der Mund wird etwas weniger gut geöffnet. Gegen Abend hat die Rigidität etwas nachgelassen.

5. Mai. Das subjektive Befinden durch die Salicylbehandlung gebessert, starke Schweisssecretion, keine Nebenerscheinungen. Auch kann sich Patient leichter im Bette aufrichten.

6. Mai. Seitwärtsbewegungen des Kopfes frei, dagegen kann Patient das Kinn nicht auf die Brust legen. Bauchmuskeln, besonders die Recti abdominis, bretthart; Lordose der Wirbelsäule noch deutlich vorhanden; die Muskeln zu beiden Seiten der Wirbelsäule ebenfalls bretthart. Sehnen- und Hautreflexe lebhaft, doch ohne krankhafte Steigerung. Bauchdeckenreflexe nicht sichtbar, Cremasterreflexe normal.

7.—11. Mai. Unter fortgesetzter Salicylbehandlung Besserung des Allgemeinbefindens.

12. Mai. Hyoscinpillen (0,0003) und warmes Bad von einer Stunde.

13. Mai. Antipyrin 2,0 g 3 × pro die und warmes Bad. Die Spannung in den Bauchdecken und im Quadriceps lässt nach, der Mund kann weiter geöffnet werden.

14.—17. Mai. Die Behandlung mit Antipyrin und warmen Bädern wird fortgesetzt.

18. Mai. Patient vermag sich ohne Hilfe im Bette aufzurichten. Mund bedeutend weiter geöffnet, doch immer

noch Spannung in den Masseteren; Bauchdecken ebenfalls noch gespannt.

25. Mai. Patient vermag gut zu gehen, jedoch werden die Beine immer noch etwas steif gehalten. Die Bauchmuskeln sind gespannt, Sehnenreflexe normal.

Auf seinen Wunsch wurde Patient entlassen.

Betrachten wir nun die beiden Fälle zusammen, so sehen wir, dass es sich bei beiden um einen rheumatischen Tetanus handelt und zwar mit günstigem Ausgange. Die Patienten gehörten dem Bauernstande an, welcher, wie oben erwähnt, der Infection am meisten ausgesetzt ist infolge seiner Beschäftigung. Da der erste Patient angibt, dass noch mehr Leute dieselben Symptome zeigten, könnte man wohl eine Masseninfection annehmen. Beim zweiten begann die Erkrankung sehr acut mit einem Schüttelfrost und profusem Schweissausbruch. Bei beiden stellte sich zuerst Unbehagen im Halse und Störungen in der Kaumuskulatur ein. Sie klagten über die heftige Schweisssecretion, welcher Mattigkeit und Behinderung des Gehens folgte. Bei beiden entwickelte sich bald Rigidität der Bauch- und Rückenmuskeln.

Das Sensorium war bei beiden Patienten unbenommen. Die Reflexe waren erhalten, die Sehnenreflexe sogar etwas gesteigert. Die Brust- und Bauchorgane zeigten keine Abnormitäten. Die oberen Extremitäten waren in beiden Fällen von der Krankheit unberührt, während die unteren stark betheiligt waren. Im ersten Falle war der Stuhl anfangs angehalten; im zweiten war die Harnmenge etwas vermindert, ohne dass jedoch Eiweiss oder Zucker nachgewiesen werden konnte. Puls, Temperatur und Respiration zeigten keine besonderen Abnormitäten. Die klonischen Zucknngen, welche im ersten Falle deutlich zur Beobachtung kamen, konnten im zweiten weniger deutlich beobachtet werden; bei einem Versuch zur Larynyoskopie wurde ein Masseterenkrampf ausgelöst.

Die Darreichung von Hyoscin erzielte wenig Erfolg; dagegen führte im zweiten Falle die Darreichung des salicylsauren Natriums eine sichtliche Erleichterung und Besserung des Allgemeinbefindens bei dem Patienten herbei; dies dürfte sich sowohl auf die antiseptische als auf die schweisstreibende Wirkung des Mittels zurückführen lassen. Auch mit den warmen Dauerbädern wurden befriedigende Resultate erzielt; ebenso besserte eine Antipyrindarreichung das subjective Befinden des zweiten Patienten.

Zum Schlusse erübrigt mir noch, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Strümpell, meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die gütige Unterstützung, welche er mir bei meiner Arbeit zu Theil werden liess.